Aus der Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses „Bethanien", Berlin
Chefarzt: Prof. Dr. Wildegans

Die Osteochondritis dissecans im Kniegelenk

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

FRANZ JOSEF BREMER

aus Dülmen i. Westf.

Tag der Promotion: 24. März 1941

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Marienstr. 13

M 454

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. L. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Wildegans
Korreferent: Prof. Dr. Rostock

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550802_0099

Unter dem Krankheitsbild der „Osteochondritis dissecans" (O. d.) versteht man allgemein eine Nekrose von Knorpel-, bzw. Knochenknorpelstücken in sonst völlig gesunden Gelenkflächen, die auch als freie Gelenkkörper, „Gelenkmäuse", in Erscheinung treten kann. Den ersten freien Gelenkkörper hat Paré 1558 beschrieben und Monro hat als erster die Entstehung der corpora libera wissenschaftlich zu erklären versucht. Er kam zu dem Ergebnis, daß die Ursache in einem Trauma zu suchen sei, dem auch allgemein zunächst zugestimmt wurde, bis Brocca 1854 sich gegen ein Trauma in der Aetiologie der O. d. wandte, da dieses in vielen Fällen gar nicht in der Anamnese angegeben wurde. Darum denkt er an eine spontane Nekrose, die sich durch einen Demarkationsprozeß abstößt. Ich möchte hier nur von den „echten Arthrophyten" berichten, die ihrem Aufbau nach die Strukturen normaler Gelenkteile zeigen, gegenüber den „unechten", die infolge ihres unregelmäßigen Aufbaus als Abrisse von Neubildungen und Wucherungen im Gelenk zu erklären sind.

1887 hat Franz König eine eingehende Arbeit über die Aetiologie der corpora libera veröffentlicht. Auf Grund seiner ausgedehnten klinischen Beobachtungen stellte er fest, daß in vielen Fällen einer O. d. den Patienten von einem Unfall oder irgendeiner Verletzung, die mit dem Beginn der Krankheit in ursächlichem Zusammenhang stehen könnten, nichts bekannt ist. Gestützt auf zahlreiche Operationsbefunde, in denen er am Grund einer noch nicht völlig gelösten Nekrose junges gefäßreiches Bindegewebe gefunden hat, nimmt er eine abgrenzende entzündliche Reaktion des Knochens an, die er als „Osteochondritis dissecans" bezeichnet und als den primären Vorgang in der Bildung eines freien Gelenkkörpers ansieht. Doch ist er sich dabei wohl bewußt, damit über das eigentliche Wesen des Prozesses nichts gesagt zu haben.

Auch Axhausen tritt für eine spontane Nekrose ein, lehnt jedoch einen primären Entzündungsprozeß ab. Er reiht die O. d. auf Grund eingehender mikroskopischer Untersuchungen in das Gebiet der Epiphyseonekrosen ein und setzt an die Stelle der -itis die „Osteochondronekrose". Als Ursache führt er eine mykotische Embolie der zum Nekroseherd führenden Gefäße an bei ausbleibender oder rasch vorübergehender Infektion.

Auf der Gegenseite läßt Barth nur die rein traumatische Entstehung der corpora libera gelten. Allerdings kann in manchen Fällen das Trauma nur so gering sein, daß die Patienten es gar nicht merken bzw. darüber hinweggehen, weil sie keine erheblichen Beschwerden haben. Er stützt sich in dieser Anschauung auf den besonderen Bau der meistbefallenen Gelenke (Ellenbogen- oder Kniegelenk) entsprechend ihren komplizierten Funktionsmöglichkeiten.

Bevor ich nun auf die einzelnen Theorien näher eingehe, möchte ich das Wesentliche über vier klinische Fälle berichten, die wir hier beobachtet und behandelt haben:

1. Fall: G., H., 16 J., Autoschlosser.

Der Patient hat bisher eifrig Radrennsport getrieben, wobei er häufiger gestürzt ist, ohne sich jedoch stärker zu verletzen. Seit etwa drei Vierteljahren hat er beim Gehen Schmerzen im rechten Kniegelenk. In den letzten Wochen nahmen die Beschwerden stark zu. Das Knie war aber nie geschwollen. Auf feuchte Umschläge und festen Verband zeigte sich keine Besserung.

Lokaler Befund: Mäßiger Bewegungs-, starker Stauchungsschmerz im rechten Kniegelenk. Keine Schwellung am Knie.

Auf dem Röntgenbild des re. Knies ist am Kondylus medialis femoris neben der Fossa intercondyloidea eine kleinwallnußgroße, scharfumgrenzte Aufhellung zu sehen. Auf der seitlichen Aufnahme sind am Kondylus femoris die Konturen etwas verwaschen.

Operationsbefund: Nach Eröffnung des Kniegelenks ist am Condylus medialis femoris neben der Fossa intercondyloidea im Gelenkknorpel eine Vorwölbung zu sehen. Durch leichten Meißelschlag darauf wird ein kleinwallnußgroßes Knorpelstück ausgelöst, an dessen Unterseite noch eine dünne Knochenspange haftet. Im Grunde der so entstandenen Höhle ist spongiöser Knochen zu sehen. Die Ränder der Höhle werden muldenförmig geglättet. Schichtnähte.

Heilverlauf: Primäre Wundheilung. Nach langsam sich steigernder physikalischer Behandlung kann Pat. das re. Bein 5 Wochen nach der Operation ohne Schmerzen voll belasten und gut bis zum rechten Winkel beugen.

Nachuntersuchung: 4½ Jahre nach der Operation. Etwa ein halbes Jahr nach der Entlassung konnte der Pat. wieder arbeiten und hat keine Beschwerden mehr gehabt. Das rechte Bein läßt sich jetzt im Knie völlig strecken und bis 45° beugen. Bei Bewegungen fühlt man aber leichtes Knirschen, besonders im oberen Gelenkteil, was den Patienten aber gar nicht in der Funktion stört.

2. Fall: V., D., 13 J., Schülerin.

Die Patientin hat viel geturnt: Springen und Laufen. Vor gut einem halben Jahr hat sie sich dabei versprungen und ist mit dem rechten Knie aufgeschlagen. Es wurde dick und schmerzhaft, so daß Pat. es nur noch wenig bewegen konnte. Auf Behandlung mit Wärme und Umschlägen ließen die Beschwerden nach einiger Zeit nach; und Pat. konnte mit einer Bandage des re. Knies wieder ohne Schmerzen gehen und sogar weiter Sport treiben. Nur nach langem Gehen und Stehen bekam sie wieder Schmerzen, ebenso, wenn sie versuchte, ohne die Bandage zu gehen.

Vor 14 Tagen auf einem Schulausflug saß Pat. auf einem Stuhl, hatte die Beine unter den Stuhl gebeugt und dabei die Füße nach außen hinter die vorderen Stuhlbeine gelegt. Als sie wieder aufstehen wollte, konnte sie das re. Bein nicht mehr strecken und bekam im Knie heftige Schmerzen, so daß sie nicht mehr auftreten konnte. Das Knie wurde wieder dick. Trotz konservativer Behandlung besserten sich die Beschwerden nicht.

Lokaler Befund: Das re. Knie ist noch etwas geschwollen und liegt in mäßiger Beugestellung. Aktive und passive Bewegungen sind nur beschränkt möglich. Tanzende Patella. Eine Punktion des re. Kniegelenks ergibt 25 ccm seröses Exsudat.

Das Röntgenbild des re. Knies zeigt am Condylus medialis femoris eine ovale, scharf begrenzte Aufhellung von Pflaumenkerngröße. Auf der seitlichen Aufnahme ist in der Mitte zwischen Patella und Tibiagelenkfläche eine mehr als erbsengroße Verdickung zu sehen.

Operationsbefund: Bei der Eröffnung des Gelenks entleert sich etwas seröse Synovia. Die Gelenkkapsel ist im oberen Teil stark gerötet. Am Cond. med. fem. findet sich 1 cm von der Eminentia intercondyloidea ein etwa 1-Mark-Stück großer Herd, der blaubräunlich verfärbt ist und auf der Oberfläche kleine weißgelbliche Beläge (Fibrin?) zeigt. Dieser Nekroseherd wird mit dem Hohlmeißel in der Art ausgestanzt, daß von dem gesunden Knorpel der Umgebung ein schmaler Streifen mit entfernt wird. Die Nekrose beschränkt sich im wesentlichen auf den Knorpel, so daß ein schalenförmiger Knorpeldefekt bleibt. Schichtnähte.

Heilverlauf: Die Operationswunde heilt primär. Nach bald begonnener physikalischer Behandlung geht Pat. 4 Wochen nach der Operation mit einem Gehgips umher und kann entlassen werden.

Nachuntersuchung 6¼ Jahre nach der Operation: Die Pat. konnte gleich nach der Entlassung wieder die Schule besuchen und hat ½ Jahr lang noch einen Gehgips getragen.

Beschwerden sind nur noch ganz vereinzelt aufgetreten, „beim Witterungsumschlag" oder nach sehr langem Stehen und längerem Hocken. Es besteht keinerlei Bewegungseinschränkung mehr im re. Kniegelenk; und die Pat. fühlt sich auch auf dem re. Bein wieder vollkommen sicher.

3. Fall: Z., J., 15 J., Arbeiterin.

Die Pat. hat immer viel Sport getrieben. Vor 1 Jahr beim Landdienst rutschte sie aus und schlug dabei mit dem re. Knie auf einen Steinboden auf. Es bildete sich ein Bluterguß, der nach Ruhigstellung bald wieder zurückging. Seither sind immer wieder im re. Kniegelenk Schmerzen aufgetreten, besonders nach Anstrengung und Ermüdung. Gleichzeitig wurde das Knie häufiger wieder dick. Seit 3 Wochen sind die Beschwerden stärker geworden.

Lokaler Befund: Am re. Knie wird Druckschmerzhaftigkeit medial von der Kniescheibe am Epicondylus angegeben. Vollständige Streckung und Beugung sind schmerzhaft. Ein Erguß ist nicht nachzuweisen.

Eine Röntgenaufnahme des re. Knies läßt deutlich eine herdförmige mandelkerngroße Aufhellung am Cond. med. fem. erkennen.

Operationsbefund: Nach der Eröffnung des Kniegelenks ist entsprechend der Aufhellung im Rö.-Bild am Cond. med. fem. im Gelenkknorpel ein etwa Fünfpfennigstück großer deutlich gelbverfärbter Bezirk zu sehen, dessen hintere Begrenzung etwas über das Niveau des Gelenkknorpels hinausragt. Dieses verfärbte (nekrotische) Knorpelstück läßt sich mit einem Elevatorium leicht aus seinem Lager herausnehmen. Der Rand der bleibenden Höhle von der Größe einer Kirsche wird zur Mulde geglättet. Schichtnähte.

Heilverlauf: Primäre Heilung der Operationswunde. Nach 3 Wochen physikalischer Behandlung ist das Kniegelenk schon wieder über einen rechten Winkel zu beugen, so daß Pat. gebessert entlassen werden kann.

Nachuntersuchung 3 Monate nach der Operation: Pat. ist seit einem Monat wieder voll arbeitsfähig ohne Beschwerden, obwohl sie stehend an einer Maschine in einer Buchdruckerei arbeitet. Sie springt sogar beim Hochsprung über 1,60 m!

4. Fall: Th., A., 38 J., Bahnpostschaffner.

1923 (mit 22 J.) fiel der Pat. eine Treppe hinunter und dabei auf das rechte Knie. Seitdem hat er dort fast immer Beschwerden gehabt. Trotz fortwährender konservativer Behandlung haben diese nie ganz nachgelassen. Pat. ist viel Rad gefahren.

Vor 8 Tagen war das re. Bein plötzlich in leichter Beuge-

stellung blockiert, ohne daß der Pat. sich einer besonderen anormalen Bewegung bewußt ist. Das Knie schmerzte heftig.

Lokaler Befund: Pat. kann nur im Zehengang gehen. Das re. Knie läßt sich nur unter starken Schmerzen ganz strecken. Die Beugung ist nicht eingeschränkt. Bei Bewegungen fühlt man Knirschen im Gelenk.

Auf einem Röntgenbild des Knies ist deutlich eine umschriebene Aufhellung am Cond. med. fem. neben der Fossa intercondyloidea erkennbar. Die seitliche Aufnahme zeigt zwischen den beiden Gelenkenden eine leichte Verschattung, die etwa der Größe des Aufhellungsherdes entspricht.

Operationsbefund: Bei der Eröffnung des Gelenkes entleert sich gelbe Flüssigkeit; die Synovialis ist stark gerötet. Am Cond. med. fem. sieht man ein über die Knorpelfläche erhabenes bewegliches Knorpelstück, das ein wenig gelber gefärbt ist als der übrige Knorpel. Es hängt medial vorn noch mit dem übrigen Gelenküberzug zusammen, läßt sich aber leicht lösen. Dies gelöste Stück ist etwa pflaumenkerngroß und besteht teils aus Knorpel, teils aus Knochen. Der Knorpelrand der Höhle scheint gelockert und wird excidiert, so daß das Mausbett muldenförmig wird. Dieses wird mit einem scharfen Löffel noch etwas geglättet. Schichtnähte.

Eine histologische Untersuchung des Gelenkkörpers ergibt, daß er aus Knochen besteht, der teilweise schalenförmig von Knorpel überzogen ist. Die kleinen Markräume des Knochens zeigen starke Gewebsnekrose.

Heilverlauf: Primäre Wundheilung. 8 Tage nach der Operation wird mit physikalischen Heilmethoden begonnen, so daß der Patient nach weiteren 3 Wochen das Bein schon wieder gut belasten und mit einer Kniekappe umhergehen kann. Die Beugung ist bis 90° möglich.

Nachuntersuchung: 5½ Monate nach der Operation: Pat. hat keinerlei Beschwerden mehr am re. Knie und kann wieder voll seinen Dienst bei der Bahnpost ausüben. Er klagt allerdings augenblicklich über „Ischiasschmerzen" im Rücken, die aber wohl nicht mit der ausheilenden O. d. in Zusammenhang stehen dürften. Das re. Knie ist wieder vollkommen frei beweglich.

Alle 4 Patienten sind sonst völlig gesund und in kräftigem Körperzustand. Sie zeigen das typische Bild einer O. d., wie es König als erster eingehend beschrieben hat; auch die Anamnese ist ganz charakteristisch. Sei es nun, daß ein Unfall als Ausgangspunkt der Erkrankung angegeben wird (Fall 2, 3 und 4) oder von einem solchen nichts bekannt ist, meistens treten zunächst nur geringe Beschwerden auf. Diese können sogar anfangs auch auf andere Gelenke bezogen werden nach Art

rheumatischer Schmerzen. Doch bald lokalisieren sie sich auf das erkrankte Gelenk. In vielen Fällen treten sie nur zeitweise auf, so daß den Patienten oft nur eine schnellere Ermüdung des Gelenkes auffällt (Fall 2 und 3). Ja, die O. d. kann lange Zeit völlig symptomlos verlaufen, so daß sie oft als Zufallsbefund bei eingehender Untersuchung des Skelettsystems entdeckt wird. So können die Patienten noch mehrere Jahre lang unbehindert ihrem Beruf nachgehen, wie der 4. Patient berichtet, der noch 16 Jahre lang nach dem Unfall seinen Dienst als Bahnpostschaffner ausgeführt hat. Gerade in diesem Fall ist an eine Schonung des Kniegelenks nicht zu denken, da ja neben der ständigen Tätigkeit im Stehen noch die Erschütterungen und Schwankungen des fahrenden Zuges eine besondere Belastung der Kniee bedeuten, ganz abgesehen davon, daß diese leicht an Kanten von Paketen und ähnlichem anstoßen können. Das zeigt also, wie lange dieses „Latenzstadium" dauern kann. Dann nehmen die Beschwerden stark zu und steigern sich trotz jeder konservativen Behandlung. Eine Röntgenaufnahme zeigt in diesem Stadium im allgemeinen deutlich einen O. d.-Herd (Fall 1 u. 3). Oder aber nach irgendeiner vielleicht ungeschickten Bewegung ist das Gelenk plötzlich festgestellt und weder aktiv noch passiv beweglich (Fall 2 u. 4). Das weist natürlich auf eine Blockierung des Gelenks durch Einklemmung eines freien oder an einem langen Stiel sehr beweglichen Gelenkkörpers hin, die am häufigsten zwischen Gelenkkapsel und einem Gelenkende gesehen wurde. Ganz gesichert ist die Diagnose erst, wenn bei Bewegungen ein bewegliches Stück im Gelenk zu tasten ist; denn auch das Rö.-Bild gibt differentialdiagnostisch oft nicht klare Auskunft.

Das Alter, in dem die O. d. am häufigsten beginnt, ist das Wachstumsalter von 15—20 Jahren. Doch können die ersten Erscheinungen viel später auftreten, wie Löhr hervorhebt. Er stellte nämlich bei zahlreichen Untersuchungen fest, daß die O. d., auch wenn sie keine Symptome macht („Schlummernde O. d."), schon zu Veränderungen und Umbau der Knochen des befallenen Gelenkes führen kann, die wohl auf einer mangelnden Festigkeit infolge der unvollständigen Gelenkfläche beruhen: frühzeitige Verknöcherung der Epiphysen, Verdickung des Radiuskopfes. Aus dem Grad dieser Veränderungen glaubt er in etwa Schlüsse auf die Dauer des Prozesses ziehen zu können. Allerdings sind an der Tibia entsprechende Beobachtungen bisher noch nicht gemacht worden.

Zahlen über die Häufigkeit finden sich in den Berichten von Schum, der unter etwa 10 000 chirurgisch behandelten Polizei-

beamten bei 44 eine O. d. diagnostizierte (19 am Knie-, 25 am Ellenbogengelenk, zusammen 0,44 %). Nielsen fand in der Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses in Skive (Dänemark) unter 1000 männlichen Personen über 15 Jahre, die er aus der Zahl der ambulanten Patienten wahllos herausgegriffen hat, bei der Durchleuchtung beider Ellenbogen 4,1 % mit O. d. Die ziemlich große Differenz dieser Zahlen ist wohl darin begründet, daß er durch die Rö.-Durchleuchtung auch die Fälle mit schlummernder O. d. fand, während Schum nur die Patienten erwähnt, die er wegen O. d. behandelt hat. Doch erscheint Nielsen selbst diese Zahl sehr hoch, was nach seiner Meinung vielleicht örtlich bedingt sein könnte (siehe unten!).

Was ist nun die Ursache der Nekrose und wie kann ihre Auslösung zustandekommen? In unserem 1. Fall ist dem Patienten von irgendeinem Trauma, von dem die Schmerzen ausgehen könnten, gar nichts bekannt; und ähnliche Angaben bekam König in sehr vielen Fällen. Zwar hat er auch Patienten gesehen, bei denen zweifelsohne durch starke Zerrung der Bänder im Gelenk oder sehr heftigen Stoß der Gelenkenden aufeinander, Knorpelknochenteile ausgesprengt worden sind. Aber neben diesen selteneren Fällen mit allen Zeichen eines Traumas fand er oft Nekrosen an ganz typischer Stelle: am lateralen Teil des Condylus medialis femoris neben der Fossa intercondyloidea. Hier ist auch von vielen anderen der Prozeß am häufigsten beobachtet worden, was ebenfalls unsere Befunde bestätigen. Das ist nahe der Ansatzstelle des Ligamentum cruciatum posterius, so daß man mit Barth an einen Knochenausriß durch dieses Band bei gewaltsamer, zu starker Innenrotation denken könnte. Aber meistens ist die Insertionsstelle noch völlig unversehrt; zudem müßte dann das ausgerissene Stück noch an dem Band hängen oder an ihm wenigstens noch ein Rest des Ligamentum haften, wenn es sich doch ganz gelöst hat. Das ist möglich, aber sehr selten.

Ein Trauma durch Stoß oder Schlag von außen auf das Gelenk würde die Kanten und Ränder der Knochen treffen und dort unter Umständen ein Stück aussprengen. Aber das typische Bild ist eine Nekrose mitten in der Gelenkfläche, die sonst völlig gesund und unverändert ist bis auf diesen umschriebenen Bezirk. Eine Schädigung des Knorpels und darunterliegenden Knochens durch starke Kontusion der Gelenkenden aufeinander ist in einzelnen Fällen möglich; und man könnte an einen ähnlichen Abstoßungsprozeß denken, wie wir ihn nach mächtigen Quetschungen der Haut sehen. Aber Kragelund

hat bei Versuchen, am eröffneten Kniegelenk durch Hammerschlag auf den Gelenkknorpel künstlich eine Nekrose von Knochenknorpelstücken hervorzurufen, festgestellt, daß dazu große Gewalten erforderlich sind, die die Patienten bestimmt gemerkt haben müßten. Wohl erzielte er damit Knorpelnekrosen, aber freie Knochenknorpelkörper konnte er auf diese Art nicht erzeugen.

Darum lehnt König diese Aetiologie der O. d. ab. Die Befunde weisen aber deutlich darauf hin, daß die Corpora libera aus den Gelenkenden ausgesprengt sein müssen und keine Neubildungen sein können, da sich sowohl im Röntgenbild als im Operationsbefund der Defekt in den Konturen der Gelenkfläche feststellen läßt, in den der Körper paßt. Und in vielen Fällen, wie auch in den oben geschilderten, haftet die Nekrose ja noch in ihrem „Bett". Nähere Beobachtungen zeigten nun König verschiedene Stadien der Bildung einer Gelenkmaus: im 1. Stadium sieht man nur einen Knorpelspalt, der bald durch Bindegewebe ausgefüllt ist. Im 2. wird ein nekrotisches Stück durch in der Tiefe wachsendes Granulationsgewebe vorgedrängt, so daß es über die Gelenkfläche erhaben erscheint (Fall 1, 3 u. 4). Es ist aber noch breit gestielt mit seiner Unterlage verwachsen. Im 3. Stadium wird dieser Stiel immer dünner und wird schließlich durch mechanische Wirkung der Gelenkbewegungen abgerissen. Es ist also ein langsam verlaufender Abgrenzungsprozeß, der durch eine traumatische Aussprengung nicht zu erklären ist. Deshalb sieht König die Ursache der Bildung von Corpora libera in einer Entzündung des Knorpelknochengewebes, die „in dem irgendwie geschädigten Gelenkteil einen örtlichen Abgrenzungsprozeß hervorruft", und bezeichnet sie als „Osteochondritis dissecans". Er ist sich allerdings wohl bewußt, daß er damit über das eigentliche Wesen des Prozesses nichts sagt. Um eine primäre Arthrosis deformans kann es sich nicht handeln, da dann das ganze Gelenk befallen sein würde

Axhausen gab zunächst zu, daß Gelenkkörper traumatisch aus dem Knie- und Ellenbogengelenk entstehen können. Irgendwelche Stöße an die Extremitäten sind ja gar nicht selten, ohne daß man sie besonders beachtet; und diese treffen bei den beiden Gelenken ziemlich direkt den Knochen, da der wenig durch darüberliegende Muskelmassen geschützt ist. Bedenkt man nun den komplizierten Bau der Gelenkenden auf Grund ihrer verschiedenartigsten Funktionen, so nimmt es uns nicht wunder, daß leicht Schädigungen eintreten können. Ist es doch jedem aus der Technik bekannt, daß ein Apparat um so leichter

Störungen hat, je verwickelter seine Zusammensetzung und seine Funktionen sind. In einer Beugung im Kniegelenk um etwa 120° steht die Patella vor dem Cond. med. fem., an dem meistens der Defekt auftritt. Wenn sie in dieser Stellung von einer äußeren Gewalt getroffen wird, pflanzt sich die Wirkung direkt auf den Condylus fort und kann dort leicht eine Laesion setzen. Aber es ist nicht einmal nötig, daß eine äußerliche Gewalt hinzukommt; sondern, wie Burckhardt festgestellt hat, tritt in dieser Stellung schon allein durch die Spannungsverhältnisse der Muskulatur ein sehr starker Druck der Kniescheibe auf die Femur-Condylen auf. Macht man dann eine unfreiwillige abnormale Bewegung in dem schon etwas fixierten Gelenk, so können sich Kräfte entwickeln, die nach den Berechnungen von Buchner und Rieger erforderlich sind, um Gelenkteile auszusprengen. Darin könnte man im Fall 2 die Ursache der plötzlichen Blockierung sehen: die gewaltsame Lockerung eines schon länger nekrotischen Knorpelstücks. Dann müßte aber auch die Patella an ihrer Gelenkfläche Schädigungen zeigen. In einigen Fällen hat auch Burckhardt an ihr gleichzeitig allerdings nur ganz oberflächliche Nekrosen feststellen können, wie sie ebenfalls von Büdinger beobachtet sind. Am Ellenbogen können ähnliche Spannungsverhältnisse der Muskulatur auftreten.

Aber warum heilt die Fraktur nicht wieder aus, wie es normal am Knochen geschieht? Im Tierexperiment zerstörte Axhausen durch Elektrocoagulation den Gelenkknorpel und sah als Folge der Reizung der Nekrose eine Umwandlung des Knochenmarks in resorbierendes Bindegewebe. Dadurch wurden aber nur Knorpelstücke losgelöst, während der Knochen substituiert wurde. Darum hat er in weiteren Versuchen aus der Gelenkfläche flache und tiefe Keile, die bis in den Knochen hineinreichten, ausgemeißelt und wieder an die Defektstelle zurückgelagert. In verschiedenen Zeitabständen fand er als Ergebnis, daß der Heilungsprozeß des knöchernen Teiles genau so schnell und in der gleichen Art zu einer restitutio ad integrum führte, wie wir es auch sonst an Knochenfrakturen kennen. Allerdings zeigte der Knorpelüberzug geringere Heilungstendenz und war zum Zeichen schlechterer Vitalität eingesunken, was im Gegensatz zu dem typischen Befund bei der O. d. steht (Fall 2, 3 u. 4), bei der am Knorpel auch keine Kontinuitätstrennung zu sehen ist. Um diesem Befund gerecht zu werden, führte Tammann im Tierversuch durch einen Bohrkanal von außen durch die Tibia eine Elektrode ein, die so

isoliert war, daß nur der Knochen unterhalb der Knorpel-Knochengrenze koaguliert wurde und der Knorpel völlig unberührt blieb. Mit dieser Methode erzielte er reine Knorpelkörper, da der Koagulationsherd wieder völlig knöchern substituiert wurde.

Eingehende Beobachtungen des Verlaufs der Osteochondritis des Metatarso-phalangealgelenks (Köhler), der Osteochondritis coxae iuvenilis (Perthes) und der Malacie des Os lunatum carpi (Kienböck) zeigten Axhausen einen Krankheitsverlauf, den er auch auf die Osteochondritis dissecans bezieht. Er faßt diese Krankheiten zusammen unter dem Begriff der „Epiphyseonekrosen". Denn das Primäre ist nach ihm eine aseptische Nekrose der gesamten Epiphyse, die den Gelenkknorpel nicht nennenswert schädigt. Sie löst einen vom Periost und Mark der Diaphyse ausgehenden regenerativen Prozeß aus mit der Möglichkeit einer restitutio ad integrum. Diese schreitet oft nur langsam vor. Tritt nun in dieser Zeit „ein neues Ereignis" ein, was ja bei der weiteren Beanspruchung des Gelenkes leicht zu erklären ist, so trifft dieses einen toten Knochen, dessen Widerstandskraft natürlich stark herabgesetzt ist, so daß schon durch geringe Traumen eine pathologische Impressionsfraktur zustande kommen kann. Auf Grund der Ernährungsstörung ist eine sofortige Regeneration dieser Fraktur nicht möglich; darum reiben bei Bewegungen die Fragmente aneinander, wodurch sich allmählich ein Knochentrümmerwall in den Bruchspalten ansammelt. Soll das Knochenmehl nun von dem Regenerationsgewebe resorbiert werden, muß dieses sich flächenhaft anlegen und besonders zellreich werden. So bildet sich die „Abgrenzungszone", die König fälschlich als entzündliches Granulationsgewebe ansah. Diese ist sehr locker, so daß das nekrotische Stück schließlich nur noch vom Knorpelüberzug gehalten wird (Fall 4). Die O. d. erkennen wir allgemein erst in diesem Stadium; und im Ellenbogen- und Kniegelenk kommt dann noch die mechanische Lösung der Nekrose in manchen Fällen hinzu, die bei den anderen Epiphyseonekrosen nicht möglich ist wegen ihrer Lokalisation in Gelenken mit straffer Führung. Zum Beweis des sonst gleichartigen Verlaufs finden wir in den freien Körpern die Markräume mit Detritusmassen angefüllt (Fall 4). So fand auch Lang oft in mikroskopischen Präparaten herdförmige resorptive Gewebsbildungen (Mikro-Braune Tumoren). Diese liegen um Hohlräume bzw. Spalten, die angefüllt sind mit hyalinisiertem Blut und Zelldetritus (Mikro-Knochencysten) Zudem berichtet Haas von einem

Fall, in dem die Perthes'sche Krankheit bei Ruhigstellung in eine O. d. überging.

Wenn sich nun nur wenig Knochenmehl bildet, geht die Resorption und damit die knöcherne Substitution rascher vor sich, so daß nur noch Knorpelstücke ausgelöst werden (Fall 2) oder eine Spontanheilung eintritt, die auch häufiger von Lehmann, Löhr, Weil und anderen beobachtet worden ist. Axhausen lehnt also die O. d. als eine Entzündung ab und spricht von einem „Abgrenzungsvorgang", den er als Folge des gestörten Reorganisationsvorgangs am epiphysären Knochen auffaßt.

Als die Ursache der epiphysären Nekrose nennt er eine „blande mykotische Embolie" der zuführenden Gefäße, die von einer noch nicht angehenden oder rasch überwundenen Infektion ausgehen kann. Hier soll blande nicht „keimfrei" heißen, sondern gutartig, z. B. durch embolische Verschleppung tuberkulöser Bröckel. Walter hebt noch besonders hervor, daß wohl wesentlicher als der mechanische Verschluß des Gefäßes durch den Embolus dessen toxische Wirkung ist. Er spricht von kleinen Osteomyelitiden mit wenig virulenten Keimen, wie auch Winkelbauer eine nach dem Röntgenbild einwandfrei osteomyelitische Nekrose des Humerus ohne jede Eiterung sah.

Konjetzny denkt an eine Endarteriitis obliterans, wie er sie bei den anderen Epiphyseonekrosen festgestellt hat. In diesen primären Gefäßerkrankungen könnte man vielleicht eine Erklärung für das doppelseitige Auftreten einer O. d. an symmetrischen Stellen suchen, über das Weil, Löhr, Nielsen und andere berichten. Zwar konnten Bergmann, Walter, Fritz König durch künstliche Obliteration der ernährenden Gefäße Nekrosen hervorrufen; doch waren es ganz multiple Formen unter anderen Erscheinungen, vielleicht weil im Experiment das toxische Moment fehlte. Doch sind diese Anschauungen mehr oder weniger große Hypothesen.

Wahrscheinlicher ist schon die Theorie Ludloffs, daß bei starken Rotationsbewegungen durch Zerrung der Gelenkbänder an den Insertionsstellen eine Schädigung der Gefäße hervorgerufen wird. Löhr und auch Nagura denken an eine Drosselung der Gefäße in der Muskulatur bei längerer angestrengter Kraftentfaltung, bei der auch die fördernde Wirkung in der Blutzirkulation durch die Muskelbewegungen fortfällt, am Ellbogen z. B. beim Tragen schwerer Lasten. Das muß sich natürlich besonders bei Jugendlichen auswirken, deren Gewebe noch nicht so widerstandsfähig, aber gerade wegen des Wachstums auf eine besonders gute Ernährung angewiesen ist.

Diese Spontannekrosen lehnt Barth ganz ab. Auf Grund mikroskopisch-histologischer Befunde, die er erheben konnte, läßt er nur ein Trauma als primäre Ursache einer O. d. gelten. Dieses braucht nach seiner Meinung gar nicht sehr groß zu sein, so daß die Patienten es oft gar nicht bemerkt oder wegen seiner Geringfügigkeit schon wieder vergessen haben, zumal da der Prozeß meistens einen langsamen Verlauf nimmt. Nach Schmidt führt besonders leicht eine gewaltsame Rotation zu einem Trauma, da durch die Drehung der Gelenkflächen gegeneinander die Reibung als tangential wirkende Kraft am Knorpel angreift und an den convexen Gelenkenden leicht ein Stück aussprengen kann. Auch Kappis führt die Scherwirkung bei Drehbewegungen als ursächliches Moment der Auslösung freier Gelenkkörper an, wobei gar nicht so sehr große Kräfte wirksam sein müssen. Wir finden die O. d. ja weitaus am häufigsten an den Gelenken, in denen wir mannigfaltige Drehbewegungen ausführen können.

Im Tierversuch hat Barth nun mit einem Meißel flache Knochenknorpelstücke ausgelöst, die er als freie Körper im Gelenk zurückließ. Nach einiger Zeit tötete er die Tiere und fand, daß die ausgeschlagenen Stücke zum großen Teil an der Gelenkkapsel angewachsen waren, teils waren sie noch als freie Gelenkmäuse vorhanden, teilweise aber nicht mehr zu finden. Die letzten waren wohl zunächst an der Kapsel angewachsen und dann resorbiert. An den anderen war der ursprüngliche Gelenkknorpelüberzug noch lebend, sowohl an den angewachsenen als auch an den völlig freien. Da er auch bei der O. d. den Knorpelüberzug noch ganz erhalten vorfand, glaubt er einen langdauernden nekrotisierenden Prozeß ausschließen zu können. Aber Kappis hat an verschiedenen einwandfrei freien Gelenkmäusen noch Wachstum festgestellt, obwohl ihr knöcherner Anteil nekrotisch war. Das zeigt also, daß der Knorpel noch von der Synovia ernährt werden kann. Aber Axhausen sah in einigen Fällen, daß nur der periphere Teil des Knorpels noch erhalten war, während die an den Knochen grenzenden Partien weniger Vitalität zeigten. Das Anwachsen der künstlich erzeugten Gelenkkörper an der Gelenkkapsel erklärt Barth damit, daß sie mit der rauhen Meißelfläche leicht an irgendeiner Stelle der Synovialis haften bleiben können.

Im Mausbett sah er auch das junge gefäßreiche Bindegewebe, in dem König den Ausgangspunkt des dissecierenden Prozesses sieht. Da er aber keinerlei Zeichen einer Entzündung darin fand, deutet er es als „Heilungsanlauf, der rudimentär

bleibt". Denn durch die Fraktur wird die Ernährung geschädigt: zudem fehlen das Periost und der Bluterguß, auf die auch Kappis und Weil noch besonders hinweisen. Darum könne man hier nicht den gewöhnlichen Knochenheilungsverlauf erwarten. Zu dieser Anschauung ist auch Nagura nach experimentellen Untersuchungen gekommen. Er hat bei einem ½ bis 1 Monat alten Kaninchen mit einem ganz feinen Tenotom subkutan oberflächliche Stiche durch den Gelenkknorpel bis eben in die Spongiosa hinein geführt: in der ersten Versuchsreihe in den Tibiakopf, in der zweiten in einen Femurcondylus. Der Eingriff war so gering, daß die Tiere hinterher sofort wieder umherlaufen konnten, wodurch eine Ruhigstellung vermieden wurde. In verschiedenen Zeitabständen nach dieser Verletzung sah er, daß sie in der ersten Versuchsreihe am Tibiakopf wieder vollkommen ausgeheilt war. Aber am Femurcondylus hatte sich die Kontinuitätstrennung durch den Knochen bis zur anderen Seite der convexen Gelenkfläche fortgesetzt. Hierin glaubt er eine besondere Eigenart convexer Gelenkenden sehen zu können, an denen wir auch am häufigsten eine O. d. finden. An den so abgegrenzten Epiphysenstücken machte er die gleichen Beobachtungen mit sekundären und tertiären Rissen, wie sie Axhausen beschreibt.

Den veränderten Heilungsvorgang erklärt Littlejohn damit, daß in dem Bruchspalt im subchondralen Knochen sofort vom Gelenkknorpel her, der im Gegensatz zu den spröden Knochen nachgibt und auf den Druck hin nicht einreißt, junges Knorpelgewebe hineinwuchert und so eine Abgrenzung hervorruft. Faserknorpel sahen auch Axhausen und Nagura in der Abgrenzungszone, den sie aber als sekundäre Bildung des Bindegewebes ansehen. So findet man häufiger Corpora libera, deren nekrotischer Knochenkern ganz vom Knorpel überzogen ist: auf der einen Seite noch vom ursprünglichen Gelenkknorpel, auf der anderen von neugebildetem Faserknorpel in unregelmäßigen Strukturen (Fall 4). Und damit erklärt es Burckhardt, daß im Gegensatz zum Tierexperiment die Gelenkmäuse nur selten an der Gelenkkapsel anwachsen und resorbiert werden, was Barth mit einer stärkeren Neigung zur Ossifikation beim Menschen begründet.

Nun weist König noch besonders darauf hin, daß in vielen Operationsbefunden das abgesetzte Stück noch mit einem mehr oder minder breiten Stiel in seinem Bett fixiert ist (Fall 1). Diese Fälle führt Barth auf eine unvollständige Impressionsfraktur zurück, die durch die immerwährenden Bewegungen

mehr und mehr gelöst wird. Burckhardt betont besonders, daß das Periost fehlt, das bei anderen Frakturen jede Bewegung so schmerzhaft macht, und nur ein kleiner Teil der Gelenkfläche erkrankt ist. Darum wird das Gelenk nicht ruhig gestellt; und durch die andauernde funktionelle Beanspruchung werden die Verzapfungen, die aus dem jungen Bindegewebe zur Wiedervereinigung der Bruchflächen hervorsprossen, immer wieder zerrissen. Darum sprechen einige Autoren von einer Art Pseudarthrose, die nicht zur festen Vereinigung kommen kann. Nach Bier verhindert das Eindringen von Synovia in den Bruchspalt eine Ausheilung. Aber gegen diese Vorstellungen sprechen die Experimente Kragelunds, Axhausens und Tammanns, die eine glatte Ausheilung im knöchernen Teil sahen.

Schum berichtet aus dem Polizeikrankenhaus Berlin über 31 Fälle einwandfreier „sogenannter O. d.", daß von ihnen 29 Patienten ein „erhebliches Trauma" als den Beginn und die Ursache ihrer Beschwerden im Knie- bzw. Ellenbogengelenk angeben. Das hatten sie sich beim Sport zugezogen, der ja in der Polizei besonders hohe Anforderungen an den Bewegungsapparat des Körpers stellt. Darum tritt Schum für die traumatische Genese Barth's ein. Aber die Befunde zeigen zum größten Teil nicht das typische Bild, das König mit O. d. bezeichnet hat, sondern Verletzungen der Gelenkflächen, die durch sehr grobe Gewalten hervorgerufen sein müssen: Ausriß der Kreuzbänder, gleichzeitiger Abriß eines Meniskus mit freiem Gelenkkörper, Loslösung des ganzen Knorpelüberzugs durch einen starken Bluterguß und ähnliches. Das spricht also nur dafür, daß durch ein Trauma Corpora libera entstehen können, was auch König und Axhausen nie abgelehnt haben. Die größte Möglichkeit hierfür bieten natürlich die „inkongruent" gebauten Gelenke, das Knie- und Ellenbogengelenk mit den verhältnismäßig kleinen Berührungsflächen, auf die sich der ganze Druck bei falscher Beanspruchung besonders konzentriert auswirkt, während eine Kontusion in den „gut ineinanderpassenden" Gelenken selten nur zu einer Laesion führt oder diese vielleicht auf Grund der straffen Führung der Gelenkenden häufig spontan ausheilt.

Es ist nun sehr unwahrscheinlich, daß die Patienten eine Verletzung, die irgendwie im Zusammenhang mit ihrer Erkrankung stehen könnte, vergessen oder nicht angeben, zumal da jeder Kranke bemüht ist, irgendeinen Ausgangspunkt für sein Leiden zu finden. Deshalb denkt Hellström an eine Einwirkung schwächeren Grades, die als Einzelerscheinung unbe-

merkt bleibt, aber in ihrer häufigen Wiederholung schließlich zu einer Fraktur im subchondralen Knochen führen kann, ähnlich der Wirkung eines stetig fallenden Tropfens, der mit der Zeit einen harten Stein aushöhlt. Mit diesem zerstörenden Prozeß wären auch die Veränderungen zu erklären, die Lang in seinen histologischen Befunden fand (siehe oben!).

Zu ähnlichen Ergebnissen ist Bätzner gekommen, der die Schüler der Hochschule für Leibesübungen in Berlin sportärztlich betreut hat. Er spricht von „Sportschäden", denen viele ausgesetzt sind, die ohne Berücksichtigung der Leistungsfähigkeit ihres Organismus nach einseitig übersteigerten Höchstleistungen streben und dabei ihren Körper, besonders den Bewegungsapparat, über seine natürliche Reservekraft hinaus, „überphysiologisch", beanspruchen. Hierunter leiden schließlich frühzeitig die physiologischen Abnutzungs- und Erneuerungsprozesse, was zu einem strukturellen Umbau besonders des Knochens und Knorpels führt. Bätzner nennt z. B. das „Fußballknie" und das „Boxer-Ellenbogengelenk": typische Veränderungen, die er bei vielen fand, die die entsprechenden Sportarten besonders eifrig betrieben. „Weitere Ansprüche werden nicht mehr an ein vollkräftiges, gesundes, sondern strukturell und funktionell bereits geschädigtes Gelenk gestellt." Nun ist der Schritt zur Impressionsfraktur, Nekrose und Ausstoßung eines freien Gelenkkörpers nicht mehr weit. Auch die Bevorzugung des Knie- und Ellenbogengelenks ist hierdurch erklärlich. Daß besonders Jugendliche an einer O. d. erkranken, liegt wohl darin begründet, daß sie sich besonders excessiv und ohne Rücksicht auf ihr noch nicht ganz widerstandsfähiges Gewebe einer Sportart hingeben. Hier fügen sich auch gut die Anamnesen der ersten drei Fälle ein. Wenn die Patienten auch nicht so übersteigert Sport getrieben haben, so ist vielleicht doch das Radfahren ein auslösender Faktor mit. Hiernach spielt also die Funktion eines Gelenks in der Manifestation einer O. d. eine große Rolle.

In diese Richtung weisen auch Veröffentlichungen, die Löhr aus der Universitätsklinik in Kiel bringt: Von 106 wegen O. d. Behandelten sind 23 am Knie befallen, unter denen 60,9 % ihre Arbeit im Stehen verrichten (9 Arbeiter, 4 Landwirte, 1 Koch). Am Ellenbogen sind 83 erkrankt, von denen 72,3 % schwere Arbeiten verrichten (35 Handwerker, 14 Arbeiter, 11 Landwirte). Bevorzugt ist unter letzteren der rechte Ellenbogen mit 80 %, während am Knie der gleichen Beanspruchung beider Seiten entsprechend kein gehäuftes Auftreten an einem

Gelenk festzustellen ist. Auch Nielsen fand bei Untersuchung von 1000 männlichen Personen über 15 Jahren unter den körperlich Arbeitenden eine Häufigkeit der O. d. von 4,6 % gegenüber 0,7 % bei körperlich nicht Arbeitenden. Läwen berichtet über 15 Fälle einer O. d. am Talocruralgelenk, das ja auch sehr stark beansprucht wird. Diese Zahlen bestätigen es, daß die Gelenke, an die die meisten Anforderungen gestellt werden, auch am häufigsten an einer O. d. erkranken. Kappis läßt schließlich neben einem Trauma auch mechanische Einflüsse gelten, setzt dann jedoch eine besondere Disposition voraus. Looser sah nun bei Rachitis, Spätrachitis und Osteomalacie in der Diaphyse an Stellen starker Inanspruchnahme „vermehrte lakunäre Resorption des lamellären Knochens" mit gleichzeitiger Bildung von geflechtartigem kalklosen Knochen: Looser'sche Umbauzonen. Diese treten auf dem Röntgenbild auch als Aufhellungen in Erscheinung. Fromme versucht deshalb, auch die O. d. mit ähnlichen Vorgängen in der Epiphyse zu erklären. Aber Voraussetzungen hierfür sind die genannten Erkrankungen, die aber im allgemeinen auszuschließen sind. Zudem sprechen die zahlreichen histologischen Untersuchungen gegen einen Umbau dieser Art.

Lehmann sieht die O. d. im Rahmen einer Systemerkrankung: eine allgemeine konstitutionelle Schwäche der Epiphysen infolge Ossifikationsstörungen im subchondralen Knochen, so daß manchmal die normale Belastung schon als „Trauma" gelten kann. Stevenson schildert auch einen Fall, der mit einer traumatischen Absprengung in einem Gelenk zu ihm kam, bei systematischer Untersuchung des ganzen Bewegungsapparates aber auch an anderen Gelenken atrophische Knochenbezirke zeigte. Er führt diese Knochensystemerkrankung auf eine temporäre Überfunktion der Keimdrüsen zurück, die zur Erniedrigung des Blutcalciums und damit zur Knochenentkalkung führt. Sitenko hält einen unvollständigen Umbau des Knorpels in Knochen und unvollständige Verkalkung für die Ursache einer O. d. Nach ihm wächst der Knorpel in die Havers'schen Kanäle, wodurch die Gefäße komprimiert werden und es zu einer Ernährungsstörung kommen kann. Diese letzten Ursachen können mal zu einer O. d. führen, was aber selten vorkommt und keineswegs charakteristisch ist. Zudem handelt es sich im allgemeinen um kräftige Patienten, die keinerlei Anzeichen einer allgemeinen Systemerkrankung zeigen.

Schließlich führt Kröker noch eine vererbte Minderwertigkeit des Skelettsystems an. Um das zu prüfen, hat Nielsen, der

ja eine allgemeine Häufigkeit von 4,1 % fand, die männlichen Angehörigen von denen, bei welchen er eine O. d. festgestellt hatte, ebenfalls mit einer Röntgendurchleuchtung untersucht und sah unter ihnen eine Steigerung auf 14,7 %. Darunter sind 2 einwandfrei eineiige Zwillingsbrüder, von denen ein dritter Bruder auch eine O. d. zeigt. Demnach spielt ein erblicher Faktor mit in dieses Krankheitsbild hinein. Dadurch erklärt sich in etwa das gehäufte Auftreten in der Umgebung von Skive. Denn 4,1 % ist nach Schätzung der allgemeinen Beobachtungen doch etwas hoch gegriffen. Mit einem erblichen Moment könnte man auch das häufiger beobachtete doppelseitige Auftreten der O. d. in symmetrischen Gelenken erklären, über das Weil, Löhr und Läwen berichten. Ja, Walther Müller beschreibt sogar einen Fall mit gleichzeitiger Erkrankung von 6 Gelenken. Dafür scheidet die rein traumatische Theorie völlig aus.

Als Therapie bei einer O. d. wirkt im allgemeinen die Operation am günstigsten. Sie besteht in der Entfernung des nekrotischen Knochenknorpelstücks, wobei man das Mausbett möglichst wenig verändern, höchstens seine Ränder etwas glätten soll, um eine Reizung durch scharfe Kanten zu vermeiden. Wie auch in unseren Fällen führt sie meistens zu einem guten Erfolg. Ist die Nekrose noch nicht gelöst, was oft nur schwer festzustellen ist, kann man vielleicht abwarten, ob eine spontane Heilung eintritt, wie Lehmann, Tammann, Löhr und andere beobachtet haben. Doch sind hierzu eine lange Ruhigstellung des Gelenkes und eine sehr sorgfältige Röntgenkontrolle erforderlich, um bei den ersten Zeichen einer Arthrosis deformans sofort operativ eingreifen zu können. Denn diese tritt häufig bei einer O. d. auf, kann aber in sehr vielen Fällen durch Entfernen der Nekrose vermieden werden oder wenigstens zum Stillstand kommen. Ja, Hellström sah sogar die Rückbildung der Arthrosis deformans nach der Operation. Die Befürchtung, durch den Eingriff dieses chronische Gelenkleiden erst recht hervorzurufen, ist nicht berechtigt, wie u. a. auch unsere Beobachtungen zeigen; denn beim 1. Fall sind nach der Operation die damals in Andeutungen aus dem Rö.-Bild sichtbaren arthritischen Veränderungen innerhalb von 4½ Jahren kaum stärker geworden. Zudem wird den meisten Patienten ein Eingriff lieber sein, als die stetige Besorgnis, durch einen kleinen Unfall oder eine ungelenke Bewegung das Leiden stark verschlimmern zu können. Wenn einmal eine Arthrosis deformans das Gelenk generell ergriffen hat, dürfte von einer operativen Entfernung freier Gelenkmäuse allerdings nur eine vor-

übergehende Besserung zu erwarten sein, da immer wieder Recidive auftreten können. Darum sollte man zu einer möglichst frühzeitigen Operation raten.

Zusammenfassung.

Die Osteochondritis dissecans ist ein Gelenkleiden, für das bisher noch keine einheitliche Aetiologie aufgestellt werden kann. Neben der Genese durch ein stärkeres Trauma oder primäre Gefäßstörungen spielt die funktionelle Beanspruchung eines Gelenks eine große Rolle für das Auslösen eines Abgrenzungsvorgangs und für die Bildung eines freien Gelenkkörpers.

Zum Schluß möchte ich Herrn Prof. Dr. Wildegans meinen Dank aussprechen für die Überlassung des Themas und des Materials, sowie für die Übernahme des Referats.

Literatur.

Axhausen: Die Entstehung der freien Gelenkkörper und ihre Beziehungen zur Arthritis deformans. Arch. f. klin. Chir., Bd. 104 (1914).

Axhausen: Gelenkausbrüche und Gelenkeinbrüche im Tierversuch. Arch. f. klin. Chir., Bd. 124 (1923).

Axhausen: Die Arthritis deformans, ihre Abarten und Behandlung. Arch. f. klin. Chir., Bd. 126 (1923).

Axhausen: Über den Abgrenzungsvorgang am epiphysären Knochen. Virchow-Arch. f. path. Anatomie, Bd. 255 (1924).

Bätzner: Sportschäden am Bewegungsapparat. 1927.

Barth: Die Entstehung und das Wachstum der freien Gelenkkörper. Arch. f. klin. Chir., Bd. 56 (1898).

Barth: Über Entstehung der freien Gelenkkörper mit besonderer Berücksichtigung der arthritischen Gelenkkörper. Arch. f. klin. Chir., Bd. 112 (1919).

Burckhardt: Arthritis deformans und chronische Gelenkleiden. Neue Dtsche. Chirurgie. Bd. 52 (1932).

Fromme: Die Bedeutung der Looser'schen Umbauzonen für unsere klinische Auffassung (os acetabuli und Gelenkkörper). Arch. f. klin. Chir., Bd. 116 (1921).
Garré, Küttner, Lexer: Handbuch der Chirurgie, Bd. VI (1929).
Haas: Umbau von Perthes'scher Krankheit in Osteochondritis dissecans. Ztrbl. f. Chir. 1937, S. 2873.
Hellström: Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Osteochondritis dissecans im Kniegelenk. Acta Chirurgica Scandinavica, Bd. 55, Heft 2.
Kappis: Osteochondritis dissecans und traumatische Gelenkmäuse. Dtsche. Ztschr. f. Chirurgie, Bd. 157 (1920).
König: Beiträge zur Aethiologie der Corpora mobilia. Entstehung derselben durch Osteochondritis dissecans. Dtsche. Ztschr. f. Chirurgie, Bd. 27 (1887/88).
Kröker: Ein Beitrag zur Osteochondritis dissecans. Röntgen-Praxis, Bd. 7 (1935).
Lang: Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Osteochondritis coxae iuvenilis, Köhler'sche Krankheit, Osteochondritis dissecans, Apophysitis tibialis, sowie Osteochondritis des Mondbeins. Zentralbl. f. Chir., 1931, Bd. I.
Lange, Rolf: Pathogenese der Osteochondritis dissecans. Inauguraldissertation Berlin, 1935.
Läwen: Über Osteochondritis dissecans im Talocruralgelenk und ihre operative Behandlung. Ztrbl. f. Chir., 1929, Bd. 2.
Läwen: Zur Pathologie und operativen Behandlung chronischer Kniegelenkserkrankungen. Dtsche. Ztschr. für Chirurgie, Bd. 218 (1929).
Lehmann: Die konstitutionell schwache Epiphyse und ihre Beziehungen zur Rachitis, Osteochondritis dissecans und Arthritis deformans. Dtsche. Ztschr. f. Chirurgie, Bd. 178 (1923).
Lehmann: Über die Bedeutung der Osteochondritis für den Praktiker. Dtsche. Med. Wochenschr., 1936, Bd. I.
Littlejohn: Osteochondritis; and in particular Osteochondritis dissecans. Australian a. N. Zealand Journal of Surgery, Bd. 2, S. 278 (1933).
Löhr: Dauererfolge bei der Behandlung der Osteochondritis dissecans (König). Arch. f. klin. Chir., Bd. 157 (1929).
Löhr: Epiphysenstörungen am Ellenbogengelenk, zugleich ein Versuch der genetischen Erklärung der Osteochondritis dissecans. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 162 (1930).
Müller: Gleichzeitiges Auftreten von Osteochondritis dissecans in sechs Gelenken. Dtsche. Ztschr. f. Chirurgie, Bd. 238 (1933).
Nagura, Shigeo: Das Wesen und die Entstehung der Osteochondritis dissecans Königs (bzw. Perthes-, Köhler-II- und der ähnlichen Krankheiten) und Veränderungen am wachsenden Knochenende. Ztrlbl. f. Chirurgie, 1937, Bd. II.
Nielsen: Osteochondritis dissecans Capituli humeri. Der Chirurg, 6. Jahrgg., 1934.
Schum: Klinische Beobachtungen über freie Gelenkkörper. Med. Klinik, 1927, Heft 10.
Sitenko: Dystrophische Prozesse in Knochen und Gelenken (Osteochondropathia iuvenilis, Osteochondritis dissecans, Osteopathia fibrosa localisata). Ortop. i. Framat, Bd. 9, Heft 1 (1935).
Stevensen and Hendersen: Osteochondritis dissecans. Brit. med. Journal, Nr. 3983 (1937).

Tammann: Über experimentelle Osteochondritis dissecans. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 172 (1932).
Tammann: Über die Ausheilung der Osteochondritis dissecans nach experimentellen und klinischen Untersuchungen. Bruns Beiträge zur klin. Chir., Bd. 158 (1933).
Walter: Chronische Gelenkerkrankungen. Ztrbl. f. Chir., 1931, Bd. III.
Weil: Über doppelseitige symmetrische Osteochondritis dissecans. Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 78 (1912).

Lebenslauf.

Ich, Franz Josef Bremer, bin geboren am 24. 7. 1916 in Dülmen i/Westf. als Sohn des praktischen Arztes Dr. Josef Bremer und seiner Ehefrau Franziska, geborene Höping. Nach neunjährigem Besuch des humanistischen Gymnasiums zu Dülmen bestand ich dortselbst Ostern 1935 die Reifeprüfung. Am 1. 4. 1935 wurde ich auf meine Bewerbung hin als Sanitäts-Offiziers-Anwärter in die Wehrmacht übernommen und nach ½jähriger Waffenausbildung zur militärärztlichen Akademie Berlin versetzt, der ich während meines ganzen Studiums angehört habe. Dem Studium der Medizin widmete ich mich an den Universitäten Berlin, München, Münster und Würzburg. Am Ende des Sommersemesters 1936 bestand ich den I. Abschnitt und am Ende des Sommersemesters 1937 den II. Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung an der Universität Berlin mit der Gesamtnote „Gut". In den Semesterferien betätigte ich mich neben den militärischen Kommandos als Famulus in der medizinischen Universitätsklinik Münster und am St. Vincenzhospital in Limburg a. d. Lahn. Am 15. September 1939 wurde mir vom Prüfungsausschuß der Universität Berlin auf Grund der derzeitigen besonderen Verhältnisse die Bestallung als Arzt erteilt. Als Assistenzarzt wurde ich daraufhin zu einer Sanitäts-Ersatz-Abteilung und von dieser zu einer aktiven Sanitätskompanie versetzt, mit der ich z. Z. im Felde stehe.